14/2/2023

INSTITUTO NACIONAL DEL CÁNCER

TRATAMIENTO DEL CÁNCER DE PRÓSTATA (PDQ®) –VERSIÓN PARA PROFESIONALES DE SALUD

TRATAMIENTO DEL CÁNCER DE PRÓSTATA | MAURICIO MARTI BRENES

Tratamiento del cáncer de próstata (PDQ®) –Versión para profesionales de salud

Ir a la versión del paciente

EN ESTA PÁGINA

- Información general sobre el cáncer de próstata
- Información sobre los estadios del cáncer de próstata
- Aspectos generales de las opciones de tratamiento para el cáncer de próstata
- Tratamiento del cáncer de próstata en estadio I
- Tratamiento del cáncer de próstata en estadio II
- Tratamiento del cáncer de próstata en estadio III
- Tratamiento del cáncer de próstata en estadio IV
- Tratamiento del cáncer de próstata recurrente o resistente a las hormonas
- Referencias clave para el cáncer de próstata
- Cambios a este resumen (13/02/2023)
- Acerca de este resumen de PDQ

Información general sobre el cáncer de próstata

En esta sección

- Incidencia y Mortalidad
- anatomía
- poner en pantalla
- Patología
  - puntuación de Gleason
  - marcadores moleculares
- Presentación clínica
- Evaluación Diagnóstica
- factores pronósticos
  - Extensión del tumor
  - Grado histológico del tumor
  - La edad y la salud del paciente.
  - Nivel de antígeno prostático específico (PSA)
  - Niveles séricos de fosfato ácido

- Uso de nomogramas como herramienta de pronóstico
- Seguimiento después del tratamiento
  - Seguimiento después de la prostatectomía radical
  - Seguimiento después de la radioterapia
  - Seguimiento después de la terapia hormonal

The median age at diagnosis of prostate cancer is 67 years.[1] Prostate cancer can be cured when localized and often responds to treatment when it is widespread. The rate of tumor growth ranges from very slow to moderately fast, and some patients may have prolonged survival even after the cancer has metastasized to distant sites, such as bone. The 5-year relative survival rate for men diagnosed in the United States between 2012 and 2018 with local or regional disease was greater than 99%, and the rate of distant disease was 32%; a 97% survival rate was observed for all stages combined.[2] Treatment approach is influenced by age and coexisting medical problems. The side effects of the various forms of treatment should be considered when selecting the appropriate management.

Many patients, especially those with localized tumors, can die of other diseases without ever having been disabled by prostate cancer, even if managed conservatively without attempting curative therapy.[3 , 4] In part, these favorable results they are likely the result of widespread screening with the prostate-specific antigen (PSA) test, which can identify patients with asymptomatic tumors that have little or no lethal potential.[5] % of men older than 60 years, based on a series of autopsies of men who died of causes unrelated to prostate cancer.[6 , 7]

Debido a que los métodos de diagnóstico han cambiado con el tiempo, cualquier análisis de supervivencia después del tratamiento del cáncer de próstata y la comparación de las diversas estrategias de tratamiento se complica por la evidencia de un diagnóstico creciente de tumores no letales. Las comparaciones no aleatorias de tratamientos pueden confundirse no solo por factores de selección de pacientes sino también por tendencias temporales.

Por ejemplo, un estudio poblacional realizado en Suecia mostró que, desde 1960 hasta fines de la década de 1980, antes del uso del PSA con fines de detección, las tasas de supervivencia relativa a largo plazo después del diagnóstico de cáncer de próstata mejoraron sustancialmente a medida que se utilizaban métodos de diagnóstico más sensibles. introducir. Esto ocurrió a pesar del uso de la espera vigilante o la vigilancia activa o el tratamiento hormonal paliativo como las estrategias de tratamiento más comunes para el cáncer de próstata localizado durante toda la época (se realizaron menos de 150 prostatectomías radicales por año en Suecia a fines de la década de 1980). Los investigadores calcularon que, si todos los cánceres de próstata diagnosticados entre 1960 y 1964 fueron de la variedad letal, entonces al menos 33 % de los cánceres diagnosticados entre 1980 y 1984 fueron de la variedad no letal.[8][Nivel de evidence C1] With the advent of PSA screening as the most common method of detection in the United States, the ability to diagnose nonlethal prostate cancers has further increased.

Another issue complicating comparisons of outcomes among nonconcurrent series of patients is the possibility of changes in criteria for the histological diagnosis of prostate cancer.[9] This phenomenon creates a statistical artifact that can produce a false sense of therapeutic accomplishment and may also lead to more aggressive therapy.

Controversy exists about the value of screening, the most appropriate staging evaluation, and the optimal treatment of each stage of the disease.[10 - 14]

Incidencia y Mortalidad

Estimación de nuevos casos y muertes por cáncer de próstata en los Estados Unidos en 2023:[2][Cancer Stat Facts: Prostate CancerExit Disclaimer]

- Casos nuevos: 288.300.
- Muertes: 34.700.

anatomía

Exit Disclaimer

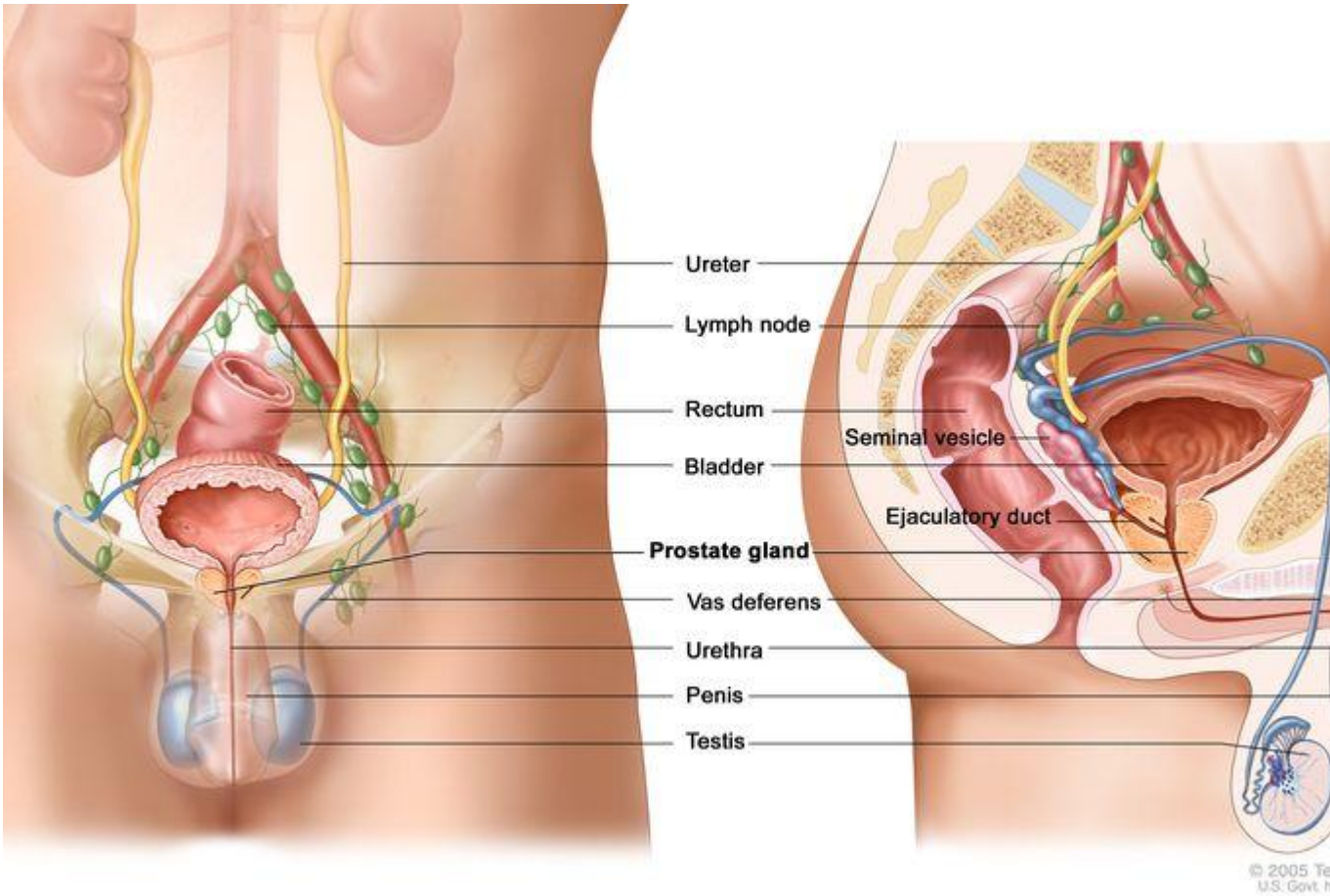

Figura 1. Anatomía de los sistemas reproductor y urinario masculino.

poner en pantalla

Screening for prostate cancer is controversial. In the United States, most prostate cancers are diagnosed by screening, either with a PSA blood test or, less commonly, with a digital rectal exam. Randomized trials have yielded conflicting results.[15 - 17] Systematic reviews of the literature and meta-analyses have not reported clear evidence that prostate cancer screening reduces the risk of death from prostate cancer, or that the benefits outweigh it. the harms of screening.[18 , 19]

For a detailed summary of the evidence regarding the benefits and harms of prostate cancer screening, see Prostate Cancer Screening .

Pathology

More than 95% of primary prostate cancers are adenocarcinomas. Prostate adenocarcinomas are frequently multifocal and heterogeneous in patterns of differentiation. Prostatic intraepithelial neoplasia (PIN) (noninvasive atypical epithelial cells within benign-appearing acini) is often present in association with prostatic adenocarcinoma. PIN is subdivided into low grade and high grade. The high-grade form may be a precursor of adenocarcinoma.[20]

Several rare tumors account for the rest of the cases. These include the following:

- Small-cell tumors.
- Intralobular acinar carcinomas.
- Ductal carcinomas.
- Clear cell carcinomas.
- Mucinous carcinomas.[21]

Gleason score

The histological grade of prostate adenocarcinomas is usually reported according to one of the variations of the Gleason scoring system, which provides a useful, albeit crude, adjunct to tumor staging in determining prognosis.[21] The Gleason score is calculated based on the dominant histological grades, from grade 1 (well differentiated) to grade 5 (very poorly differentiated). The classical score is derived by adding the two most prevalent pattern grades, yielding a score ranging from 2 to 10. Because there is some evidence that the least-differentiated component of the specimen may provide independent prognostic information, the score is often provided by its separate components (eg, Gleason score 3 + 4 = 7; or 4 + 3 = 7).[22]

There is evidence that, over time, pathologists have tended to award higher Gleason scores to the same histological patterns, a phenomenon sometimes termed *grade inflation* .[23 , 24] This phenomenon complicates comparisons of outcomes in current versus historical patient series. For example, prostate biopsies from a population-based cohort of 1,858 men diagnosed with prostate cancer from 1990 through 1992 were re-read in 2002 to 2004.[23 , 24] The contemporary Gleason score readings were an average

of 0.85 points higher (95 % confidence interval, 0.79–0.91; *P*< .001) que las mismas diapositivas leídas una década antes. Como resultado, las tasas de mortalidad por cáncer de próstata estandarizadas por puntaje de Gleason para estos hombres mejoraron artificialmente de 2,08 a 1,50 muertes por 100 años-persona, una disminución del 28 % a pesar de que los resultados generales no cambiaron.

Marcadores moleculares

Varios marcadores tumorales se relacionan con el desenlace de los pacientes con cáncer de próstata, incluidos los siguientes:[20 , 21]

- Marcadores de apoptosis incluyendo Bcl-2, Bax.
- Marcadores de tasa de proliferación, como Ki67.
- Mutación o expresión *de TP53* .
- p27.
- E-cadherina.
- Densidad de microvasos.
- Ploidía del ADN.
- p16.
- *Hipermetilación del gen PTEN* y pérdidas alélicas.

Sin embargo, ninguno de estos ha sido validado prospectivamente y no forman parte del manejo de rutina de los pacientes.

Clinical Presentation

In the United States, most prostate cancers are diagnosed as a result of screening; therefore, symptoms of cancer are infrequent at the time of diagnosis.[21] Nevertheless, local growth of the tumor may produce symptoms of urinary obstruction such as:

- Decreased urinary stream.
- Emergency.
- Hesitancy.
- nocturia
- Incomplete bladder emptying.

These symptoms are nonspecific and more indicative of benign prostatic hyperplasia than cancer.

Although rare in the current era of widespread screening, prostate cancer may also present with symptoms of metastases, including bone pain, pathological fractures, or symptoms caused by bone marrow involvement.

Diagnostic Evaluation

La biopsia con aguja es el método más común utilizado para diagnosticar el cáncer de próstata. La mayoría de los urólogos ahora realizan una biopsia transrectal usando una pistola bióptica con guía de ultrasonido. Con menos frecuencia, se puede usar un abordaje transperineal guiado por ultrasonido en pacientes que pueden tener un mayor riesgo de complicaciones por un abordaje transrectal.[25] A lo largo de los años, ha habido una tendencia a tomar de ocho a diez o más muestras de biopsia de varios áreas de la próstata con el consiguiente aumento en el rendimiento de detección de cáncer después de un análisis de sangre de PSA elevado.[21]

The use of magnetic resonance imaging (MRI)-directed biopsy in the initial diagnostic evaluation of prostate cancer is also being studied, either as a replacement for, or in addition to, standard systematic prostate needle biopsies. The data have been reported primarily by experienced MRI radiologists and urologists in referral centers, and generalizability of results is uncertain. A multicenter randomized trial of 500 patients has shown that, in experienced hands, a multiparametric MRI-directed biopsy is more accurate than a transrectal-guided biopsy to detect clinically significant cancers. MRI led to the detection of more Gleason score (≥7) lesions and fewer Gleason score (<7) lesions, with fewer biopsies overall.[26] The data suggested that MRI-directed biopsy can replace standard transrectal-guided biopsies. However, a large, single-arm, single-center study of 2,103 men with MRI-visible lesions who underwent both MRI-directed biopsies and standard systematic prostate needle biopsies under ultrasound visualization otherwise suggested.[27] In that study, MRI - directed biopsies alone led to misclassification of 8.8% of cancers defined as clinically significant (Gleason score 4 + 3 or higher) compared with the combination of both biopsy techniques. Both studies reported only on histology end points at the time of diagnosis, rather than health outcomes on follow-up.

Prophylactic antibiotics, especially fluoroquinolones, are often used before transrectal needle biopsies. There are reports of increasing rates of sepsis, particularly with fluoroquinolone-resistant *E. coli* , and hospitalization after the procedure.[28 , 29] Therefore, men undergoing transrectal biopsy should be told to seek medical attention immediately if they experience fever after biopsy.

prognostic factors

The following factors influence the survival of patients with prostate cancer:[30 - 34]

- Extent of tumor .
- Histological grade of tumor .
- Patient's age and health .
- Prostate-specific antigen (PSA) level .

Para obtener más información sobre las tasas de supervivencia, consulte Datos estadísticos sobre el cáncer: cáncer de próstataDescargo de responsabilidad de salida.

Extensión del tumor

Cuando el cáncer está confinado a la próstata, el pronóstico a largo plazo es excelente. Los pacientes con cáncer localmente avanzado no suelen ser curables, pero la supervivencia a los 5 años sigue siendo muy buena. Si el cáncer de próstata se ha diseminado a órganos distantes, la terapia actual no lo curará. La mediana de supervivencia suele ser de 1 a 3 años, y la mayoría de estos pacientes morirán de cáncer de próstata. Incluso en este grupo de pacientes, pueden observarse cursos clínicos indolentes que duran muchos años.

Grado histológico del tumor

Poorly differentiated tumors are more likely to have metastasized before diagnosis and are associated with a poorer prognosis. The most commonly used method to report tumor differentiation is the Gleason score. For more information, see the Pathology section.

Patient's age and health

Any benefits of definitive local therapy with curative intent may take years to emerge. Therefore, therapy with curative intent is usually reserved for men with a sufficiently long life expectancy. For example, radical prostatectomy is often reserved for men with an estimated life expectancy of at least 10 years.

Prostate-specific antigen (PSA) level

PSA, an organ -specific marker , is often used as a tumor marker.[32 , 33 , 35-40] The higher the level of PSA at baseline, the higher the risk of metastatic disease or subsequent disease progression. However, it is an imprecise marker of risk.

For example, baseline PSA and rate of PSA change were associated with subsequent metastasis or prostate cancer death in a cohort of 267 men with clinically localized prostate cancer who were managed by watchful waiting or active surveillance in the control arm of a randomized trial comparing radical prostatectomies with watchful waiting or active surveillance. [41 , 42] Nevertheless, the accuracy of classifying men into groups whose cancer remained indolent versus those whose cancer progressed was poor at all examined cut points of PSA or PSA rate of change.

Serum acid phosphate levels

Elevations in serum acid phosphatase are associated with a poor prognosis in both localized and disseminated disease. However, serum acid phosphatase levels are not incorporated into the American Joint Committee on Cancer (AJCC) staging system for prostate cancer.[35]

Use of nomograms as a forecasting tool

Various nomograms have been developed to predict outcomes before radical prostatectomy [43-46] or after radical prostatectomy [47 , 48] with intent to cure . Preoperative nomograms are based on clinical stage, PSA level, Gleason score, and the number of positive and negative prostate biopsy cores. An

independently validated nomogram demonstrated greater accuracy in predicting biochemical recurrence-free survival by including preoperative plasma levels of transforming growth factor B1 and soluble interleukin-6 receptor.[49 , 50]

Postoperative nomograms add pathologic findings such as capsular invasion, surgical margins, seminal vesicle invasion, and lymph node involvement. However, the nomograms were developed in academic centers and may not be as accurate when generalized to non-academic hospitals, where the majority of patients are treated.[51 , 52] pathologic surgical findings and subjective endpoints, such as the physician's perceived need for additional therapy. Additionally, nomograms may be affected by changes in diagnostic methods or neoadjuvant therapy.[44]

Follow-up after treatment

The optimal follow-up strategy for men treated for prostate cancer is uncertain. Men should be interviewed and examined for symptoms or signs of recurrent or progressive disease, as well as side effects of therapy that can be managed by changes in therapy. However, the use of alternative endpoints for clinical decision-making is controversial, and the evidence that changing therapy based on such endpoints translates to clinical benefit is weak. Rates of PSA change are often thought to be markers of tumor progression.Sin embargo, a pesar de que un marcador o característica tumoral puede estar consistentemente asociado con un alto riesgo de progresión o muerte del cáncer de próstata, puede ser un predictor muy pobre y de utilidad muy limitada para tomar decisiones terapéuticas.

Although the PSA test is almost universally used to monitor patients, the diversity of recommendations on the provision of follow-up care reflects the current lack of research evidence on which to base firm conclusions. A systematic review of international guidelines highlights the need for robust primary research to inform future evidence-based models of follow-up care for men with prostate cancer.[53]

Preliminary data from a retrospective cohort of 8669 patients with clinically localized prostate cancer treated with radical prostatectomy or radiation therapy suggested that the short post-treatment PSA doubling time (<3 months in this study) meets some criteria as an endpoint. alternative for all-cause mortality and prostate cancer-specific mortality after surgery or radiation therapy.[54]

Similarly, a retrospective analysis (SWOG-S9916 [NCT00004001]) showed PSA declines of 20% to 40% (but not 50%) at 3 months and 30% or more at 2 months after the start of chemotherapy for hormone-independent prostate cancer. and met various surrogacy criteria for overall survival (OS).[55]

These observations need to be independently confirmed in prospective study designs and may not apply to patients treated with hormone therapy. In addition, there are no standardized surrogate criteria or standardized cut-off points for the adequacy of surrogate endpoints, even in prospective trials.[56]

Follow-up after radical prostatectomy

Después de la prostatectomía radical, un nivel detectable de PSA identifica a los pacientes con un riesgo elevado de fracaso del tratamiento local o enfermedad metastásica;[37] sin embargo, una proporción sustancial de pacientes con un nivel de PSA elevado o en aumento después de la cirugía permanecen clínicamente libres de síntomas durante períodos prolongados.[57] Por lo tanto, la evidencia bioquímica de falla basada en un PSA elevado o que aumenta lentamente puede no ser suficiente para iniciar un tratamiento adicional.

Por ejemplo, en un análisis retrospectivo de casi 2000 hombres que se habían sometido a una prostatectomía radical con intención curativa y que fueron seguidos durante una media de 5,3 años, 315 hombres (15 %) demostraron un PSA anormal de 0,2 ng/ml o superior, que se considera evidencia de recurrencia bioquímica. Entre estos 315 hombres, 103 (34%) desarrollaron evidencia clínica de recurrencia. La mediana de tiempo hasta el desarrollo de metástasis clínicas después de la recurrencia bioquímica fue de 8 años. Después de que los hombres desarrollaron enfermedad metastásica, la mediana de tiempo hasta la muerte fue de 5 años adicionales.[58]

Seguimiento después de la radioterapia

For patients treated with radiation therapy, the combination of clinical tumor stage, Gleason score, and pretreatment PSA level is often used to estimate the risk of relapse.[59][Level of evidence C2] As is the case after prostatectomy, PSA is often followed for signs of tumor recurrence after radiation therapy. After radiation therapy with curative intent, persistently elevated or rising PSA may be a prognostic factor for clinical disease recurrence; However, reported case series have used a variety of definitions of PSA failure. Criteria have been developed by the American Society for Therapeutic Radiology and Oncology Consensus Panel.[60 , 61] It is difficult to base decisions about initiating additional therapy on biochemical failure alone. The implication of the various definitions of PSA failure for OS is not known, and, as in the surgical series, many biochemical relapses (rising PSA only) may not be clinically manifested in patients treated with radiation therapy.[62 , 63]

Follow-up after hormonal therapy

Después de la terapia hormonal, la reducción del PSA a niveles indetectables brinda información sobre la duración del estado libre de progresión; sin embargo, es posible que las disminuciones del PSA de menos de 80 % no sean muy predictivas.[32] Debido a que la expresión del PSA en sí está bajo control hormonal, la terapia de privación de andrógenos puede disminuir el nivel sérico de PSA independientemente de la respuesta tumoral. Por lo tanto, los médicos no pueden confiar únicamente en el nivel de PSA en suero para monitorear la respuesta de un paciente a la terapia hormonal; también deben seguir criterios clínicos.[64]

Referencias

1. Instituto Nacional del Cáncer: Hojas informativas de SEER Stat: Próstata. Bethesda, Maryland: Instituto Nacional del Cáncer. Disponible en lineaDescargo de responsabilidad de salida. Último acceso 14 de octubre de 2022.

2. American Cancer Society: Cancer Facts and Figures 2023. American Cancer Society, 2023. Available onlineExit Disclaimer. Last accessed January 13, 2023.
3. Lu-Yao GL, Albertsen PC, Moore DF, et al.: Outcomes of localized prostate cancer following conservative management. JAMA 302 (11): 1202-9, 2009. [PUBMED Abstract]Exit Disclaimer
4. Albertsen PC, Moore DF, Shih W, et al.: Impact of comorbidity on survival among men with localized prostate cancer. J Clin Oncol 29 (10): 1335-41, 2011. [PUBMED Abstract]Exit Disclaimer
5. Welch HG, Albertsen PC: Prostate cancer diagnosis and treatment after the introduction of prostate-specific antigen screening: 1986-2005. J Natl Cancer Inst 101 (19): 1325-9, 2009. [PUBMED Abstract]Exit Disclaimer
6. Welch HG, Black WC: Overdiagnosis in cancer. J Natl Cancer Inst 102 (9): 605-13, 2010. [PUBMED Abstract]Exit Disclaimer
7. Zlotta AR, Egawa S, Pushkar D, et al.: Prevalence of prostate cancer on autopsy: cross-sectional study on unscreened Caucasian and Asian men. J Natl Cancer Inst 105 (14): 1050-8, 2013. [PUBMED Abstract]Exit Disclaimer
8. Helgesen F, Holmberg L, Johansson JE, et al.: Trends in prostate cancer survival in Sweden, 1960 through 1988: evidence of increasing diagnosis of nonlethal tumors. J Natl Cancer Inst 88 (17): 1216-21, 1996. [PUBMED Abstract]Exit Disclaimer
9. Berner A, Harvei S, Skjorten FJ: Follow-up of localized prostate cancer, with emphasis on previous undiagnosed incidental cancer. BJU Int 83 (1): 47-52, 1999. [PUBMED Abstract]Exit Disclaimer
10. Garnick MB: Cáncer de próstata: detección, diagnóstico y manejo. Ann Intern Med 118 (10): 804-18, 1993. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
11. Croswell JM, Kramer BS, Crawford ED: Detección del cáncer de próstata con pruebas de PSA: estado actual y direcciones futuras. Oncología (Williston Park) 25 (6): 452-60, 463, 2011. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
12. Bill-Axelson A, Holmberg L, Ruutu M, et al .: prostatectomía radical versus espera vigilante en el cáncer de próstata temprano. N Engl J Med 352 (19): 1977-84, 2005. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
13. Wilt TJ, Brawer MK, Jones KM, et al.: prostatectomía radical versus observación para el cáncer de próstata localizado. N Engl J Med 367 (3): 203-13, 2012. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
14. Hegarty J, Beirne PV, Walsh E, et al.: prostatectomía radical versus espera vigilante para el cáncer de próstata. Cochrane Database Syst Rev (11): CD006590, 2010. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
15. Andriole GL, Grubb RL, Buys SS, et al .: Resultados de mortalidad de un ensayo aleatorio de detección de cáncer de próstata. N Engl J Med 360 (13): 1310-9, 2009. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
16. Schröder FH, Hugosson J, Roobol MJ, et al.: Detección y mortalidad por cáncer de próstata en un estudio europeo aleatorizado. N Engl J Med 360 (13): 1320-8, 2009. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
17. Sandblom G, Varenhorst E, Rosell J, et al .: Ensayo aleatorizado de detección de cáncer de próstata: seguimiento de 20 años. BMJ 342: d1539, 2011. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
18. Djulbegovic M, Beyth RJ, Neuberger MM, et al.: Detección del cáncer de próstata: revisión sistemática y metanálisis de ensayos controlados aleatorios. BMJ 341: c4543, 2010. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
19. Ilic D, O'Connor D, Green S, et al.: Detección del cáncer de próstata: una revisión sistemática Cochrane actualizada. BJU Int 107 (6): 882-91, 2011. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
20. Nelson WG, De Marzo AM, Isaacs WB: Cáncer de próstata. N Engl J Med 349 (4): 366-81, 2003. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
21. Zelefsky MJ, Eastham JA, Sartor AO: Cáncer de próstata. En: DeVita VT Jr, Lawrence TS, Rosenberg SA: Cáncer: Principios y práctica de la oncología. 9ª ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2011, págs. 1220-71.
22. Chan TY, Partin AW, Walsh PC, et al.: Importancia pronóstica de la puntuación de Gleason 3+4 frente a la puntuación de Gleason 4+3 del tumor en la prostatectomía radical. Urología 56 (5): 823-7, 2000. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida

23. Albertsen PC, Hanley JA, Barrows GH, et al.: El cáncer de próstata y el fenómeno de Will Rogers. J Natl Cancer Inst 97 (17): 1248-53, 2005. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
24. Thompson IM, Canby-Hagino E, Lucia MS: Migración de estadios e inflación de grados en el cáncer de próstata: Will Rogers conoce a Garrison Keillor. J Natl Cancer Inst 97 (17): 1236-7, 2005. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
25. Webb JA, Shanmuganathan K, McLean A: Complicaciones de la biopsia de próstata transperineal guiada por ecografía. Un estudio prospectivo. Br J Urol 72 (5 Pt 2): 775-7, 1993. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
26. Kasivisvanathan V, Rannikko AS, Borghi M, et al.: Biopsia dirigida o estándar por resonancia magnética para el diagnóstico de cáncer de próstata. N Engl J Med 378 (19): 1767-1777, 2018. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
27. Ahdoot M, Wilbur AR, Reese SE, et al.: Biopsia dirigida, sistemática y combinada por IRM para el diagnóstico del cáncer de próstata. N Engl J Med 382 (10): 917-928, 2020. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
28. Nam RK, Saskin R, Lee Y, et al.: Aumento de las tasas de ingreso hospitalario por complicaciones urológicas después de una biopsia de próstata guiada por ecografía transrectal. J Urol 183 (3): 963-8, 2010. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
29. Liss MA, Chang A, Santos R, et al.: Prevalencia e importancia de Escherichia coli resistente a las fluoroquinolonas en pacientes sometidos a biopsia con aguja de próstata guiada por ecografía transrectal. J Urol 185 (4): 1283-8, 2011. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
30. Gittes RF: Carcinoma de próstata. N Engl J Med 324 (4): 236-45, 1991. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
31. Paulson DF, Moul JW, Walther PJ: Prostatectomía radical para el adenocarcinoma de próstata en estadio clínico T1-2N0M0: resultados a largo plazo. J Urol 144 (5): 1180-4, 1990. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
32. Matzkin H, Eber P, Todd B, et al .: Importancia pronóstica de los cambios en los marcadores específicos de próstata después del tratamiento endocrino del cáncer de próstata en estadio D2. Cáncer 70 (9): 2302-9, 1992. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
33. Pisansky TM, Cha SS, Earle JD, et al.: Antígeno prostático específico como factor pronóstico previo a la terapia en pacientes tratados con radioterapia por cáncer de próstata clínicamente localizado. J Clin Oncol 11 (11): 2158-66, 1993. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
34. Chodak GW, Thisted RA, Gerber GS, et al.: Resultados del tratamiento conservador del cáncer de próstata clínicamente localizado. N Engl J Med 330 (4): 242-8, 1994. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
35. Carlton JC, Zagars GK, Oswald MJ: El papel de la fosfatasa ácida prostática sérica en el tratamiento del adenocarcinoma de próstata con radioterapia. Int J Radiat Oncol Biol Phys 19 (6): 1383-8, 1990. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
36. Stamey TA, Yang N, Hay AR, et al.: Antígeno prostático específico como marcador sérico para el adenocarcinoma de próstata. N Engl J Med 317 (15): 909-16, 1987. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
37. Stamey TA, Kabalin JN: Antígeno prostático específico en el diagnóstico y tratamiento del adenocarcinoma de próstata. I. Pacientes no tratados. J Urol 141 (5): 1070-5, 1989. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
38. Stamey TA, Kabalin JN, McNeal JE, et al.: Antígeno prostático específico en el diagnóstico y tratamiento del adenocarcinoma de próstata. II. Pacientes tratados con prostatectomía radical. J Urol 141 (5): 1076-83, 1989. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
39. Stamey TA, Kabalin JN, Ferrari M: antígeno prostático específico en el diagnóstico y tratamiento del adenocarcinoma de próstata. tercero Pacientes tratados con radiación. J Urol 141 (5): 1084-7, 1989. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
40. Andriole GL: antígeno prostático específico en suero: el marcador tumoral más útil. J Clin Oncol 10 (8): 1205-7, 1992. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
41. Fall K, Garmo H, Andrén O, et al .: Niveles de antígeno prostático específico como predictor de cáncer de próstata letal. J Natl Cancer Inst 99 (7): 526-32, 2007. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
42. Parekh DJ, Ankerst DP, Thompson IM: Niveles de antígeno prostático específico, cinética de antígeno prostático específico y pronóstico del cáncer de próstata: una tocsina que exige estudios

prospectivos. J Natl Cancer Inst 99 (7): 496-7, 2007. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
43. Partin AW, Kattan MW, Subong EN, et al.: Combinación de antígeno prostático específico, estadio clínico y puntaje de Gleason para predecir el estadio patológico del cáncer de próstata localizado. Una actualización multi-institucional. JAMA 277 (18): 1445-51, 1997. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
44. Partin AW, Mangold LA, Lamm DM, et al.: Actualización contemporánea de los nomogramas de estadificación del cáncer de próstata (Tablas Partin) para el nuevo milenio. Urología 58 (6): 843-8, 2001. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
45. Kattan MW, Eastham JA, Stapleton AM, et al .: Un nomograma preoperatorio para la recurrencia de la enfermedad después de la prostatectomía radical para el cáncer de próstata. J Natl Cancer Inst 90 (10): 766-71, 1998. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
46. Stephenson AJ, Scardino PT, Eastham JA, et al .: Nomograma preoperatorio que predice la probabilidad de recurrencia del cáncer de próstata a 10 años después de la prostatectomía radical. J Natl Cancer Inst 98 (10): 715-7, 2006. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
47. Kattan MW, Wheeler TM, Scardino PT: Nomograma posoperatorio para la recurrencia de la enfermedad después de una prostatectomía radical por cáncer de próstata. J Clin Oncol 17 (5): 1499-507, 1999. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
48. Stephenson AJ, Scardino PT, Eastham JA, et al .: Nomograma posoperatorio que predice la probabilidad de recurrencia del cáncer de próstata a 10 años después de la prostatectomía radical. J Clin Oncol 23 (28): 7005-12, 2005. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
49. Shariat SF, Walz J, Roehrborn CG, et al.: External validation of a biomarker-based preoperative nomogram predicts biochemical recurrence after radical prostatectomy. J Clin Oncol 26 (9): 1526-31, 2008. [PUBMED Abstract]Exit Disclaimer
50. Kattan MW, Shariat SF, Andrews B, et al.: The addition of soluble interleukin-6 receptor and transforming growth factor beta1 improves a preoperative nomogram for predicting biochemical progression in patients with clinically localized prostate cancer. J Clin Oncol 21 (19): 3573-9, 2003. [PUBMED Abstract]Exit Disclaimer
51. Penson DF, Grossfeld GD, Li YP, et al.: How well does the Partin nomogram predict pathological stage after radical prostatectomy in a community based population? Results of the cancer of the prostate strategic urological research effort. J Urol 167 (4): 1653-7; discussion 1657-8, 2002. [PUBMED Abstract]Exit Disclaimer
52. Greene KL, Meng MV, Elkin EP, et al.: Validation of the Kattan preoperative nomogram for prostate cancer recurrence using a community based cohort: results from cancer of the prostate strategic urological research effort (capture). J Urol 171 (6 Pt 1): 2255-9, 2004. [PUBMED Abstract]Exit Disclaimer
53. McIntosh HM, Neal RD, Rose P, et al.: Follow-up care for men with prostate cancer and the role of primary care: a systematic review of international guidelines. Br J Cancer 100 (12): 1852-60, 2009. [PUBMED Abstract]Exit Disclaimer
54. D'Amico AV, Moul JW, Carroll PR, et al.: Surrogate end point for prostate cancer-specific mortality after radical prostatectomy or radiation therapy. J Natl Cancer Inst 95 (18): 1376-83, 2003. [PUBMED Abstract]Exit Disclaimer
55. Petrylak DP, Ankerst DP, Jiang CS, et al.: Evaluation of prostate-specific antigen declines for surrogacy in patients treated on SWOG 99-16. J Natl Cancer Inst 98 (8): 516-21, 2006. [PUBMED Abstract]Exit Disclaimer
56. Baker SG: Surrogate endpoints: wishful thinking or reality? J Natl Cancer Inst 98 (8): 502-3, 2006. [PUBMED Abstract]Exit Disclaimer
57. Frazier HA, Robertson JE, Humphrey PA, et al .: ¿Es el antígeno prostático específico de importancia clínica para evaluar el resultado después de la prostatectomía radical? J Urol 149 (3): 516-8, 1993. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
58. Pound CR, Partin AW, Eisenberger MA, et al .: Historia natural de la progresión después de la elevación del PSA después de la prostatectomía radical. JAMA 281 (17): 1591-7, 1999. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
59. Pisansky TM, Kahn MJ, Rasp GM, et al .: Un índice de pronóstico múltiple predictivo del resultado de la enfermedad después de la irradiación para el carcinoma de próstata clínicamente localizado. Cáncer 79 (2): 337-44, 1997. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida

60. Declaración de consenso: directrices para el PSA después de la radioterapia. Panel de consenso de la Sociedad Estadounidense de Radiología Terapéutica y Oncología. Int J Radiat Oncol Biol Phys 37 (5): 1035-41, 1997. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
61. Roach M, Hanks G, Thames H, et al .: Definición de falla bioquímica después de la radioterapia con o sin terapia hormonal en hombres con cáncer de próstata clínicamente localizado: recomendaciones de la Conferencia de Consenso RTOG-ASTRO Phoenix. Int J Radiat Oncol Biol Phys 65 (4): 965-74, 2006. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
62. Kuban DA, el-Mahdi AM, Schellhammer PF: antígeno prostático específico para la predicción previa al tratamiento y la evaluación posterior al tratamiento del resultado después de la irradiación definitiva para el cáncer de próstata. Int J Radiat Oncol Biol Phys 32 (2): 307-16, 1995. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
63. Sandler HM, Dunn RL, McLaughlin PW, et al .: Supervivencia general después de la recurrencia detectada por antígeno prostático específico después de la radioterapia conformal. Int J Radiat Oncol Biol Phys 48 (3): 629-33, 2000. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
64. Ruckle HC, Klee GG, Oesterling JE: Antígeno prostático específico: conceptos para estadificar el cáncer de próstata y monitorear la respuesta a la terapia. Mayo Clin Proc 69 (1): 69-79, 1994. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida

Información sobre los estadios del cáncer de próstata

En esta sección

- Pruebas de estadificación
  - Nivel sérico de antígeno prostático específico (PSA)
  - Imágenes por resonancia magnética (IRM)
  - Tomografía por emisión de positrones (PET)
  - Disección de ganglios linfáticos pélvicos (PLND)
  - Biopsia transrectal o transperineal
  - Ultrasonido transrectal (TRUS)
  - Exploraciones de tomografía computarizada (TC)
  - Gammagrafía ósea con tecnecio Tc 99m (99mTc)-difosfonato de metileno (MDP)
- Sistemas de estadificación
- Agrupaciones de etapas del AJCC y definiciones TNM

Pruebas de estadificación

Most men are diagnosed with prostate cancer at an early clinical stage and do not have detectable metastases. Therefore, they generally do not have to undergo staging tests, such as a bone scan, computed tomography (CT), or magnetic resonance imaging (MRI). However, staging studies are done if there is clinical suspicion of metastasis, such as bone pain; local tumor spread beyond the prostate capsule; or a substantial risk of metastasis (prostate-specific antigen [PSA] >20 ng/mL and Gleason score >7).[1]

Tests used to determine stage include the following:

1. PSA level serum .
2. MRI .
3. Positron emission tomography (PET) .
   - Galio Ga 68 (68Ga)-gozetotida y flúor F 18 (18F)-piflufolastat PET-TC .

    - Flúor F 18 (18F)-fluciclovina PET-TC .
4. Disección de ganglios linfáticos pélvicos (PLND) .
5. Biopsia transrectal o transperineal .
6. Ultrasonido transrectal (TRUS) .
7. Tomografías computarizadas .
8. Gammagrafía ósea con tecnecio Tc 99m (99mTc)-difosfonato de metileno (MDP) .

Nivel sérico de antígeno prostático específico (PSA)

El PSA sérico puede predecir los resultados de las gammagrafías óseas con radionúclidos en pacientes recién diagnosticados.

- En una serie, solo 2 de 852 pacientes (0,23 %) con un PSA de menos de 20 ng/mL tuvieron una gammagrafía ósea positiva en ausencia de dolor óseo.[2]
- En otra serie de 265 pacientes con cáncer de próstata, 0 de 23 pacientes con un PSA de menos de 4 ng/mL tuvieron una gammagrafía ósea positiva y 2 de 114 pacientes con un PSA de menos de 10 ng/mL tuvieron una gammagrafía ósea positiva .[3]

Imágenes por resonancia magnética (IRM)

Aunque la IRM se ha utilizado para detectar la extensión extracapsular del cáncer de próstata, un valor predictivo positivo de aproximadamente 70 % y una considerable variación entre observadores son problemas que hacen que su uso habitual en la estadificación sea incierto.[4] Sin embargo, la ecografía y la IRM pueden reducir la subestadificación clínica . y por lo tanto mejorar la selección de pacientes para la terapia local. La IRM con espiral endorrectal parece ser más precisa para la identificación de enfermedades extracapsulares y limitadas al órgano, especialmente cuando se combina con espectroscopia.[1] La IRM es una herramienta deficiente para evaluar la enfermedad ganglionar.

La resonancia magnética es más sensible que la gammagrafía ósea con radionúclidos en la detección de metástasis óseas, pero no es práctica para evaluar todo el sistema esquelético.

Tomografía por emisión de positrones (PET)

Cada vez es más común utilizar PET-CT con trazadores de radionúclidos específicos para estadificar el cáncer de próstata. Se han probado varios marcadores y se ha demostrado la capacidad de detectar ganglios linfáticos o metástasis a distancia en ciertos pacientes con cáncer de próstata.

68Ga-gozetotida y 18F-piflufolastat PET-TC

El antígeno prostático específico de membrana (PSMA) es un receptor transmembrana expresado en altos niveles en el cáncer de próstata. El PSMA puede ser el objetivo de las imágenes con 68Ga-gozetotide y 18F-piflufolastat. Estos trazadores de radionúclidos se han probado para la obtención de imágenes de ganglios y metástasis en la estadificación inicial del cáncer de próstata de riesgo intermedio y alto, así como para la obtención de imágenes de la sospecha de enfermedad recurrente posterior al tratamiento en pacientes con un PSA elevado.

A phase III trial included 764 patients with intermediate- or high-risk prostate cancer who underwent 68Ga-gozetotide PET-CT staging. The trial reported a sensitivity of 40% and a specificity of 95% in the detection of nodal disease as compared with PLND.[5]

68 Ga-gozetotide PET-CT was studied alongside CT and bone scan for the detection of metastatic disease in men with high-risk prostate cancer. Compared with conventional imaging, 68Ga-gozetotide PET-CT provided increased sensitivity (85% vs. 38%) and specificity (98% vs. 91%).[6] 68Ga-gozetotide PET-CT was also evaluated to assess recurrent disease and showed a high positive predictive value (PPV) and detection rate.[7] 68Ga-gozetotide also had better results than 18F-fluciclovine in that context.[8]

La TEP-TC con 18F-piflufolastat tuvo una sensibilidad de 40 % y una especificidad de 98 % en la estadificación del cáncer de próstata de riesgo intermedio o alto en comparación con la DGLP.[9] Para la detección del cáncer de próstata recidivante o metastásico en el contexto de aumento del PSA , la PET-CT con 18F-piflufolastat tuvo una sensibilidad de 95,8 % y un VPP de 81,9 %.[9]

Con base en estos datos, la Administración de Drogas y Alimentos de los EE. UU. (FDA) aprobó la PET-TC con 68Ga-gozetotide y 18F-piflufolastat para la estadificación inicial de pacientes con cáncer de próstata y sospecha de enfermedad metastásica, y para la evaluación de la posible recurrencia basada en un PSA elevado después del tratamiento.[10 , 11]

PET-TC con 18F-fluciclovina

18F-fluciclovine PET-CT showed low sensitivity but high specificity for initial lymph node staging of intermediate- and high-risk prostate cancer compared with PGLP.[12 - 14] Compared with conventional imaging, 18F-fluciclovine their specificity was similar, but the sensitivity was lower . higher for detection of extraprostatic disease.[14]

18F-fluciclovine also detected more bone metastases and was more sensitive and specific than the 99mTc-MDP bone scan.[15]

FDA approved 18F-fluciclovine PET-CT for evaluation of suspected recurrent disease in men with post-treatment PSA elevation.

Pelvic Lymph Node Dissection (PLND)

PLND remains the most accurate method for evaluating pelvic node metastases, and laparoscopic PLND has been shown to accurately evaluate pelvic nodes with the same efficacy as an open procedure.[16]

The determining factor in deciding whether some type of PLDG is indicated is when the definitive therapy can be modified. For example, radical prostatectomy is generally reserved for men without lymph node metastases. Similarly, preoperative seminal vesicle biopsy may be useful in patients with palpable

nodules who are being considered for radical prostatectomy (unless they have a low Gleason score) because seminal vesicle involvement could affect choice of treatment. primary and predicts pelvic lymph node metastases.[17]

In patients with clinically localized prostate cancer (stage I or stage II), pathologic Gleason grade and serum enzyme prostatic acid phosphatase values (even within the normal range) predict the likelihood of capsular penetration, seminal vesicle invasion, or regional lymph node involvement.[18] Analysis of a series of 166 patients with clinical stage I or stage II prostate cancer who underwent radical prostatectomy revealed an association between Gleason biopsy score and the risk of metastasis in the lymph nodes. lymph nodes found at surgery.The risks of nodal metastasis for patients grouped by their Gleason biopsy score were 2% for a Gleason score of 5, 13% for a Gleason score of 6, and 23% for a Gleason score of 8.[19]

Es discutible que todos los pacientes se sometan a una PLND, pero en los pacientes que se someten a una prostatectomía retropúbica radical, el estado de los ganglios generalmente se determina de manera rutinaria. Cada vez hay más pruebas de que la PLND probablemente no sea necesaria en pacientes con un PSA inferior a 20 ng/mL y una puntuación de Gleason baja que se someten a una prostatectomía perineal radical. Esto es especialmente cierto para los pacientes cuya malignidad no era palpable pero se detectó en una ecografía.[18 , 20]

Biopsia transrectal o transperineal

El medio más común para establecer un diagnóstico y determinar la puntuación de Gleason en casos de sospecha de cáncer de próstata es mediante biopsia con aguja. La mayoría de los urólogos ahora realizan una biopsia transrectal usando una pistola bióptica con guía de ultrasonido. Con menos frecuencia, se puede usar un abordaje guiado por ecografía transperineal para aquellos pacientes que pueden tener un mayor riesgo de complicaciones por un abordaje transrectal.[21 A lo largo de los años, ha habido una tendencia a tomar de ocho a diez o más muestras de biopsia de varias áreas de la próstata con el consiguiente aumento en el rendimiento de la detección del cáncer después de un análisis de sangre de PSA elevado.[1]

Ultrasonido transrectal (TRUS)

TRUS puede facilitar el diagnóstico al dirigir la biopsia con aguja; sin embargo, la ecografía depende del operador y no evalúa el tamaño de los ganglios linfáticos.

En un estudio multiinstitucional prospectivo de ETR preoperatoria en hombres con cáncer de próstata clínicamente localizado apto para prostatectomía radical, se observó que la ETR no fue mejor que el tacto rectal para predecir la extensión extracapsular del tumor o el compromiso de las vesículas seminales.[22]

Exploraciones de tomografía computarizada (TC)

Las tomografías computarizadas pueden detectar ganglios linfáticos muy agrandados pero definir mal las características intraprostáticas;[23] por lo tanto, no es confiable para la estadificación de la enfermedad de los ganglios pélvicos en comparación con la estadificación quirúrgica.[24]

Gammagrafía ósea con tecnecio Tc 99m (99mTc)-difosfonato de metileno (MDP)

Una gammagrafía ósea con 99mTc-MDP es la prueba más utilizada para la metástasis en el hueso, que es el sitio más común de diseminación tumoral a distancia.

Sistemas de estadificación

Históricamente, dos sistemas han sido de uso común para la estadificación del cáncer de próstata.

- En 1975, se describió el sistema de Jewett (etapa A a etapa D) y desde entonces ha sido modificado.[25] Este sistema de estadificación ya no es de uso común, pero estudios y publicaciones más antiguos pueden hacer referencia a él.
- En 1997, el Comité Conjunto Estadounidense sobre el Cáncer (AJCC, por sus siglas en inglés) y la Unión Internacional contra el Cáncer adoptaron un sistema TNM (tumor, ganglio, metástasis) revisado, que usaba las mismas categorías amplias de estadio T que el sistema Jewett pero incluía subcategorías de estadio T , como una etapa para describir a los pacientes diagnosticados a través de la prueba de PSA. Este sistema TNM revisado estratifica con mayor precisión a los pacientes recién diagnosticados.

Agrupaciones de etapas del AJCC y definiciones TNM

El AJCC ha designado la estadificación según la clasificación TNM.[26]

References

1. Zelefsky MJ, Eastham JA, Sartor AO: Cáncer de próstata. En: DeVita VT Jr, Lawrence TS, Rosenberg SA: Cáncer: Principios y práctica de la oncología. 9ª ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2011, págs. 1220-71.
2. Oesterling JE, Martin SK, Bergstralh EJ, et al.: El uso del antígeno prostático específico en la estadificación de pacientes con cáncer de próstata recién diagnosticado. JAMA 269 (1): 57-60, 1993. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
3. Huncharek M, Muscat J: Antígeno prostático específico en suero como predictor de estudios de estadificación radiográfica en cáncer de próstata recién diagnosticado. Cancer Invest 13 (1): 31-5, 1995. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
4. Schiebler ML, Yankaskas BC, Tempany C, et al.: RM en adenocarcinoma de próstata: variación entre observadores y eficacia para determinar la enfermedad en estadio C. AJR Am J Roentgenol 158 (3): 559-62; discusión 563-4, 1992. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
5. Hope TA, Eiber M, Armstrong WR, et al .: Precisión diagnóstica de 68Ga-PSMA-11 PET para la detección de metástasis en los ganglios pélvicos antes de la prostatectomía radical y la disección de los ganglios linfáticos pélvicos: un ensayo de imágenes de fase 3 prospectivo multicéntrico. JAMA Oncol 7 (11): 1635-1642, 2021. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
6. Hofman MS, Lawrentschuk N, Francis RJ, et al .: PET-TC de antígeno de membrana específico de la próstata en pacientes con cáncer de próstata de alto riesgo antes de la cirugía o radioterapia con intención curativa (proPSMA): un estudio prospectivo, aleatorizado y multicéntrico. Lancet 395 (10231): 1208-1216, 2020. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
7. Fendler WP, Calais J, Eiber M, et al.: Evaluación de la precisión de la PET con 68Ga-PSMA-11 en la localización del cáncer de próstata recurrente: un ensayo clínico prospectivo de un solo

brazo. JAMA Oncol 5 (6): 856-863, 2019. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
8. Calais J, Ceci F, Eiber M, et al.: 18F-fluciclovine PET-CT y 68Ga-PSMA-11 PET-CT en pacientes con recurrencia bioquímica temprana después de la prostatectomía: imagen prospectiva, de un solo centro, de un solo brazo, comparativa ensayo. Lancet Oncol 20 (9): 1286-1294, 2019. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
9. Pienta KJ, Gorin MA, Rowe SP, et al.: Estudio multicéntrico prospectivo de fase 2/3 de la precisión diagnóstica de la PET/TC del antígeno de membrana específico de la próstata con 18F-DCFPyL en pacientes con cáncer de próstata (OSPREY). J Urol 206 (1): 52-61, 2021. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
10. Administración de Alimentos y Medicamentos de los EE. UU.: la FDA aprueba el primer fármaco para imágenes PET dirigido por PSMA para hombres con cáncer de próstata. Administración de Alimentos y Medicamentos, 2020. Disponible en líneaDescargo de responsabilidad de salida. Último acceso 5 de diciembre de 2022.
11. Administración de Drogas y Alimentos de los EE. UU.: la FDA aprueba el segundo fármaco de imágenes PET dirigido a PSMA para hombres con cáncer de próstata. Administración de Alimentos y Medicamentos, 2021. Disponible en líneaDescargo de responsabilidad de salida. Último acceso 5 de diciembre de 2022.
12. Selnæs KM, Krüger-Stokke B, Elschot M, et al.: 18F-Fluciclovine PET/MRI para la estadificación preoperatoria de los ganglios linfáticos en pacientes con cáncer de próstata de alto riesgo. Eur Radiol 28 (8): 3151-3159, 2018. [PUBMED Abstract]Exit Disclaimer
13. Suzuki H, Jinnouchi S, Kaji Y, et al .: Rendimiento diagnóstico de 18F-fluciclovine PET / CT para metástasis de ganglios linfáticos regionales en pacientes con cáncer de próstata primario: un ensayo clínico multicéntrico de fase II.Jpn J Clin Oncol 49 (9): 803-811, 2019. [PUBMED Abstract]Exit Disclaimer
14. Alemozaffar M, Akintayo AA, Abiodun-Ojo OA, et al.: [18F]Fluciclovine Positron Emission Tomography/Computerized Tomography for Preoperative Staging in Patients with Intermediate to High Risk Primary Prostate Cancer. J Urol 204 (4): 734-740, 2020. [PUBMED Abstract]Exit Disclaimer
15. Chen B, Wei P, Macapinlac HA, et al.: Comparison of 18F-Fluciclovine PET/CT and 99mTc-MDP bone scan in detection of bone metastasis in prostate cancer. Nucl Med Commun 40 (9): 940-946, 2019. [PUBMED Abstract]Exit Disclaimer
16. Schuessler WW, Pharand D, Vancaillie TG: Laparoscopic standard pelvic node dissection for carcinoma of the prostate: is it accurate? J Urol 150 (3): 898-901, 1993. [PUBMED Abstract]Exit Disclaimer
17. Stone NN, Stock RG, Unger P: Indications for seminal vesicle biopsy and laparoscopic pelvic lymph node dissection in men with localized carcinoma of the prostate. J Urol 154 (4): 1392-6, 1995. [PUBMED Abstract]Exit Disclaimer
18. Oesterling JE, Brendler CB, Epstein JI, et al.: Correlation of clinical stage, serum prostatic acid phosphatase and preoperative Gleason grade with final pathological stage in 275 patients with clinically localized adenocarcinoma of the prostate. J Urol 138 (1): 92-8, 1987. [PUBMED Abstract]Exit Disclaimer
19. Fournier GR, Narayan P: Re-evaluation of the need for pelvic lymphadenectomy in low grade prostate cancer. Br J Urol 72 (4): 484-8, 1993. [PUBMED Abstract]Exit Disclaimer
20. Daniels GF, McNeal JE, Stamey TA: Predictive value of contralateral biopsies in unilaterally palpable prostate cancer. J Urol 147 (3 Pt 2): 870-4, 1992. [PUBMED Abstract]Exit Disclaimer
21. Webb JA, Shanmuganathan K, McLean A: Complicaciones de la biopsia de próstata transperineal guiada por ecografía. Un estudio prospectivo. Br J Urol 72 (5 Pt 2): 775-7, 1993. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
22. Smith JA, Scardino PT, Resnick MI, et al .: Ultrasonido transrectal versus examen rectal digital para la estadificación del carcinoma de próstata: resultados de un ensayo prospectivo multiinstitucional. J Urol 157 (3): 902-6, 1997. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
23. Gerber GS, Goldberg R, Chodak GW: Estadificación local del cáncer de próstata por volumen tumoral, antígeno prostático específico y ecografía transrectal. Urología 40 (4): 311-6, 1992. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida
24. Hanks GE, Krall JM, Pilepich MV, et al .: Comparación de la evaluación patológica y clínica de los ganglios linfáticos en el cáncer de próstata: implicaciones de los datos RTOG para el manejo de pacientes y el diseño y estratificación de ensayos. Int J Radiat Oncol Biol Phys 23 (2): 293-8, 1992. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida

25. Jewett HJ: El estado actual de la prostatectomía radical para el cáncer de próstata en estadios A y B. Urol Clin North Am 2 (1): 105-24, 1975. [Resumen de PUBMED]Descargo de responsabilidad de salida

26. Próstata. En: Amin MB, Edge SB, Greene FL, et al., eds.: AJCC Cancer Staging Manual. 8ª ed. Saltador; 2017, págs. 715–26.

27. Epstein JI, Egevad L, Amin MB, et al.: The 2014 International Society of Urological Pathology (ISUP) Consensus Conference on Gleason Grading of Prostatic Carcinoma: Definition of Grading Patterns and Proposal for a New Grading System. Am J Surg Pathol 40 (2): 244-52, 2016. [PUBMED Abstract]Exit Disclaimer